Aus dem Kinderspital Basel. Vorsteher: Prof. Dr. E. Wieland.

Die Grippe im Kinderspital Basel im Jahre 1918.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Franz Elmiger, med. pract.
in Hochdorf.

1 9 2 2

BUCHDRUCKEREI HOCHDORF, ANT. GANDER

Aus dem Kinderspital Basel. Vorsteher: Prof. Dr. E. Wieland.

Die Grippe im Kinderspital Basel im Jahre 1918.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Franz Elmiger, med. pract.
in Hochdorf.

1922
BUCHDRUCKEREI HOCHDORF, ANT. GANDER

Von der medizinischen Fakultät Basel
genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. E. Wieland.

R UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Epidemiologie und Aetiologie.

Im Frühjahr 1918 brach angeblich in Barcelona, Spanien eine rätselhafte Krankheit aus, die sich mit unglaublicher Schnelligkeit über das ganze Land ausbreitete, die breitesten Schichten der Bevölkerung befallend. Die Krankheit äusserte sich dadurch, dass die Leute manchmal sogar auf offener Strasse von hohem Fieber, allgemeiner Müdigkeit und Abgeschlagenheit, Kreuz- und Gliederschmerzen gleichsam überfallen wurden. Diese prodromalen Allgemeinerscheinungen wurden bald abgelöst von einer katarrhalischen Entzündung der obern Luftwege, verbunden mit heftigem Husten. In einem grossem Prozentsatz der Erkrankungen blieb die Affektion hier stehen und heilte in einigen Tagen aus. Was aber der Epidemie den Ruf der Bösartigkeit eintrug, das waren die zahlreichen Pneumonien und die hohe Mortalität derselben. Nach den Mitteilungen der Tagesblätter fielen in grössern Städten mehr als 100 Personen täglich der Seuche zum Opfer.

Einige Wochen später, in der ersten Hälfte des Monats Juni, hielt dieser ungebetene Gast auch bei uns Einkehr. In den Westmarken unseres Landes beginnend, dehnte sich die Krankheit in kurzer Zeit über die ganze Schweiz aus, überall zahlreiche Opfer fordernd. So mussten nach den Angaben des Bulletin des schweizerischen Gesundheitsamtes vom Monat Juni 1918 bis anfangs Januar 1919 ca. 2 Millionen Menschen der Seuche ihren Tribut zahlen. Im Volke hiess man sie einfach spanische Krankheit, weil die ersten Erkrankungen aus Spanien gemeldet wurden. Wahrscheinlicher aber ist, dass sie zuerst in den Schützengräben der West- und Ostfront aufgetreten ist, um von da sich rasch auf die übrigen Länder auszubreiten. Von der streng gehandhabten Censur der kriegführenden Mächte wurden aber alle diesbezüglichen Veröffentlichungen unterdrückt, so dass der eigentliche Ursprungsort der Pandemie unbekannt blieb.

Was nun das Wesen dieser geheimnisvollen Krankheit anbetrifft, so kam man durch das sofort einsetzende, allseitige

Studium bald zur Ueberzeugung, dass die gleiche Grippeepidemie vorlag wie im Jahre 1889/90. Das galt jedoch nur für den Gesamtcharakter. Im Einzelnen zeigten sich bald Verschiedenheiten zwischen der jetzigen und der damaligen und zwar sowohl in der Art und Intensität, wie die einzelnen Organe ergriffen wurden, als auch ganz besonders im Befallenwerden der verschiedenen Altersklassen und der Schwere des Verlaufes. Damals waren besonders die mittleren und höheren Jahrgänge von der Krankheit ergriffen. Todesfälle kamen fast ausschliesslich bei schwächern Leuten und Greisen vor, die ohnehin schon empfindlicher sind. Kinder blieben fast ganz verschont. Die Krankheitsstatistik des Kinderspitals Basel vom Jahre 1889/90 liefert uns den besten Beweis hiefür. Während damals die übrigen Spitäler überfüllt waren mit Grippekranken, kamen im Kinderspital bloss 5 Fälle von Grippe zur Aufnahme, worunter ein Todesfall an Pneumonie bei einem 10 Monate alten Säugling. Weitere Fälle kamen in der Folgezeit nicht mehr in Behandlung. Die gleiche Beobachtung wurde auch in Zürich gemacht. So sagte Prof. Eichhorst in einem Vortrage: „Es wurden von aussen 49 Männer und nur 10 Frauen auf die Klinik mit Influenza verbracht, Kinder gelangten gar nicht zur Aufnahme.“ Aenlich lauteten diesbezügliche Mitteilungen von Dr. Karstens aus der Leipziger Poliklinik. Bloss eine regionäre Verschiedenheit der Influenzamorbidität der Kinder scheint also damals nicht vorgelegen zu haben.

Durchgehen wir nun die Grippestatistik vom Jahre 1918, so bietet sich uns ein ganz anderes Bild dar. Hier sind es besonders Jugendliche und die Kinderwelt, von den Entwicklungsjahren bis zum Säugling hinunter, die von der Seuche heimgesucht wurden, während ältere Jahrgänge entweder ganz verschont blieben oder nur leicht erkrankten. Ungewöhnlich hart mitgenommen wurden jüngere Leute im 2. und 3. Dezennium. Laut Bulletin des eidgenössischen Gesundheitsamtes betrug die Morbidität von 0 bis 15 Jahren 30 %, von 16 bis 49 Jahren 65 %, von 56 Jahren an aufwärts 5 %. Ins Kinderspital Basel traten im Jahre 1918 allein 153 grippekranke Kinder ein; von diesen starben 18, d. h. 11,7 %.

Dieses Bevorzugen der jüngern Generation und das Freibleiben der ältern ist um so auffallender, als gerade die ältern,

die doch vielfach an Emphysem und chronischer Bronchitis leiden und in Folge dessen mehr disponiert sind, verschont geblieben sind. Wie erklären wir uns das? Einmal dürften sicher epidemiologische Unterschiede zwischen beiden Pandemien existieren, ähnlich wie das bei den andern Infektionskrankheiten beobachtet wird. Dann müssen wir aber auch eine gewisse Grippeimmunität annehmen, die allen denen zugute kommt, die dieselbe schon einmal überstanden haben. Sie würde die verschiedenartige Morbidität der einzelnen Altersklassen sehr wohl erklären, indem die jüngern Leute, die 1918 besonders stark mitgenommen wurden, im Jahre 1890 eben noch Kinder waren.

Ueber die Art und Weise der Uebertragung der Grippe von Mensch zu Mensch, sowie über die Dauer der Inkubationszeit geben uns die Erfahrungen im Kinderspital speziell die Erfahrungen bei den Hausinfektionen am besten Aufschluss. Wir geben hier die Ausführungen von Prof. Wieland über diesen Punkt im Wortlaut wieder. Derselbe schreibt im Jahresbericht des Kinderspitals 1919: „Unsere Erfahrungen bei den Grippehausinfektionen bestätigen zunächst die heute wohl allgemein geteilte Anschauung, wonach die Grippe eine exquisit ansteckende, direkt von Mensch zu Mensch und zwar nur auf kurze Entfernung — 1 bis 1½ m Distanz — wahrscheinlich immer durch unvorsichtiges Ansprechen oder Anhusten übertragbare Krankheit ist (sog. Tröpfcheninfektion nach Flügge). Für die Ausbreitung der Grippe sind daher die frisch angesteckten, ambulanten Patienten ungleich mehr verantwortlich, als die bettlägerigen Schwerkranken, die nur noch das ärztliche und das Pflegepersonal infizieren können. Indirekte Uebertragung der Grippe durch sogenannte belebte oder unbelebte Zwischenträger, d. h. durch gesunde Angehörige, Pfleger oder Gegenstände spielt praktisch bei nur einigermassen reinlichem Verhalten keine Rolle. Wohl aber kommen gelegentlich Grippeübertragungen vor durch engen, persönlichen Verkehr mit Grippe-Reconvalescenten, augenscheinlich wenn diese den Grippeerreger noch irgendwo in ihren Schleimhäuten bergen, ohne mehr krank zu sein — (sogen. gesunde Bazillenträger!). — Die Dauer der Inkubation beträgt nach unseren, recht eindeutigen Spitalbeobachtungen im kürzesten Falle 30 Stunden, im längsten Falle 48 Stunden. Der sicherste

Schutz vor der Grippe beruht auf Vermeiden des persönlichen Nahverkehrs mit Grippekranken, ev. — Aerzte, Pflegepersonal, Geistliche etc. Schutz vor Anhusten durch Tragen eines Mund und Nase keimfrei abschliessenden Wattefilters (Grippemaske)."— Wir haben also bei der Grippe ähnliche Verhältnisse wie bei andern Infektionskrankheiten; auch hier ist das Sputum des Kranken der Träger des Contagiums.

Den Beweis für die Richtigkeit obiger Ausführungen liefern uns die Beobachtungen der Grippehausinfektionen des Kinderspitals. Es erkrankten im ganzen 4 Aerzte, 9 Schwestern, 9 Kinder und 5 Dienstboten, mithin 27 Personen, wovon $^2/_3$ erwachsenes Personal. Diese im Verhältnis zu andern Spitalanstalten recht geringe Zahl ist wohl dem Umstande zu verdanken, dass der Kinderspital eine der ersten Anstalten war, die das allgemeine Besuchsverbot einführte. Angesichts der starken Zunahme der Grippe in der Stadt entschloss sich nämlich die Spitalleitung schon am 20. Juli zu einer strikten Spitalsperre für das Publikum. Im Kinderspital wurde sofort mit Beginn der Pandemie eine eigene Grippeabteilung in 2 — 3 Spitalzimmern unter besonderer Schwester und scharf abgesondert vom übrigen Spitalbetrieb eingerichtet. Nur die Aerzte verkehrten gleichzeitig darin und auf der übrigen Abteilung, freilich unter allen gebotenen Schutzmassnahmen (Schutzmäntel, Masken, Händedesinfektion). Auf diese Weise gelang es Hausinfektionen an Grippe solange völlig zu vermeiden, bis dann Angehörige des diensttuenden Spitalpersonals selbst mit Grippe infiziert wurden.

Bei unsern Grippehausinfektionen liessen sich deutlich 2 Schübe erkennen. Der erste wurde eingeleitet durch die Erkrankung des 2. Assistenzarztes und des Volontärarztes. Sie hatten sich die Infektion wahrscheinlich 2 Tage zuvor beim Untersuch von 2 frisch eingewiesenen, schwerkranken Grippekindern geholt und infizierten dann ihrerseits eine Säuglingsschwester, die genau 48 Stunden nachher ebenfalls an Grippe erkrankte und anlässlich der gemeinsamen Visite 4 Kinder auf der Abteilung. Warum gerade diese 4 angesteckt wurden, die doch wegen ihrer Knochen- und Lungentuberkulose immer im Freien lagen, wo die Uebertragung weniger gefährlich ist, entzog sich unsern Nachforschungen. Wir vermuten besonders innigen persönlichen

Kontakt mit den frisch infizierten, bereits infektiösen, aber noch nicht bettlägerigen Assistenzärzten. Als Abschluss unserer ersten Grippehausinfektion musste dann noch eine 2. Säuglingsschwester der Seuche ihren Tribut zahlen. Sie hatte mit der ersteren das Zimmer gemein und sich so die Krankheit zugezogen. Alle wurden streng isoliert in ihren Zimmern mit dem Erfolg, dass im Verlauf des Monats August und September keine weitern Grippeinfektionen im Kinderspital selber vorkamen.

Als nun im Oktober die Seuche in der Stadt und Umgebung erneut und stärker auftrat, machte sie auch im Kinderspital wieder ihre Forderungen geltend. Diesmal ging die Hausinfektion vom I. Assistenzarzte aus, der tags zuvor frisch aufgenommene Grippekinder untersucht hatte. Es folgten dann der Chefarzt mit einer leichten Attake und diejenige Oberschwester, welche den schwer erkrankten Assistenzarzt gepflegt hatte und die dann ihrerseits wieder 3 andere Schwestern infizierte. Bei allen diesen Fällen konnte ziemlich genau eine Inkubationsdauer von 36 Stunden konstatiert werden. Von unsern Pfleglingen auf der Abteilung erkrankten noch 5. Drei davon wurden von einer anscheinend gesunden Hilfspflegerin infiziert. Dieselbe hatte nämlich vor einem $^1/_4$ Jahr eine schwere Grippe durchgemacht und hustete nun in den letzten Tagen wieder etwas. Objektiv fühlte sie sich völlig wohl, hatte auch nie Temperatursteigerungen. Die Racheninspektion zeigte aber deutlich die charakteristische Röte, so dass kein Zweifel mehr bestand, dass wir es hier mit einer gesunden Bazillenträgerin zu tun hatten. Als diese dann aus dem Pflegedienst entlassen wurde, hörten weitere Infektionen auf. Beim 4. blieb die Infektionsquelle unbekannt. Das 5., ein 12-jähriges Mädchen, das schon längere Zeit auf der Abteilung lag wegen Bronchiektasen, erkrankte genau 2 Tage nachdem es von seinen anscheinend gesunden Eltern aus dem Elsass, die ausnahmsweise Zutrittsbewilligung bekommen hatten, Besuch erhalten hatte. Es erlag der Grippe am 12. Krankheitstage. Die Sektion ergab eine ungewöhnlich derbe, confluierende Endzündung beider Unterlappen, chron. Bronchiektasen und einen haselnussgrossen tuberkulösen Herd im rechten Oberlappen. Später wurden noch 3 Schwestern von der Seuche ergriffen, bei denen die Uebertragung wahrscheinlich durch Auskunft verlangende Besucher,

unter denen sich Rekonvaleszenten von Grippe, d. h. noch virulente Bazillenträger befanden, geschah. Damit kamen unsere Grippehausinfektionen zum Abschluss.

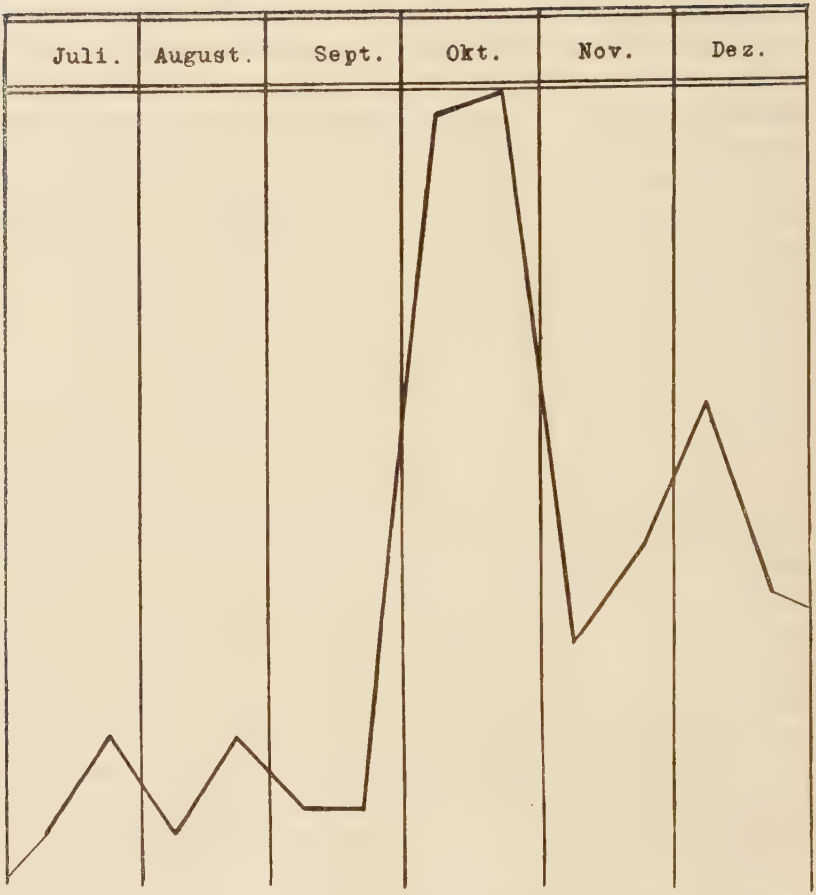
Ueber die Natur des Erregers entbrannte bekanntlich bald nach Ausbruch der Pandemie ein grosser Streit. Die Hauptfrage war immer wieder die: Ist der Micrococcus Pfeiffer, der seit dem Jahre 1890 wohl bekannte Influenzabazillus, der primäre Erreger auch der gegenwärtigen Pandemie? Auffallend war, dass der Pfeiffer'sche Bazillus so verschieden zahlreich gefunden wurde. So berichten uns die spanischen Aerzte Coca und Zapata, dass sie während der ganzen Grippepandemie in Spanien nie Influenzabazillen gefunden hätten. Denselben negativen Befund erhoben Mandelbaum und Brasch in München. Sobernheim und Novacovic in Bern, Friedberger und Konitzer in Rostock, Kruse in Leipzig behaupten, bei der ersten Grippewelle — Sommer 1918 — nur in ganz seltenen Fällen Pfeiffer'sche Bazillen gefunden zu haben, häufig dagegen bei der 2. Welle im Herbst. Nach Sobernheim wären die negativen Befunde von Influenzabazillen bedingt durch eine frühzeitige Ueberwucherung derselben durch Mischinfektionserreger wie Staphylococcen, Streptococcen etc. Dass diese letztern pyogenen Erreger die Mehrzahl der Todesfälle verschuldet haben bei der Grippepneumonie, ist so ziemlich allgemein anerkannt. Prof. Sahli in Bern vermutet, dass der Influenzabazillus und die Strepto- und Staphylococcen bei der Epidemie zusammengehören, also eine Art Symbiose bilden. Der Erreger wäre somit ein complexes Virus. Je nach der Art der Zusammensetzung desselben hätten wir dann die verschiedenartigen Krankheitsbilder. Andererseits soll nach Privatdocent Dr. J. L. Burkhardt, Basel, Selter, Kruse, von Angerer und Hirschbruch der Grippeerreger ein filtrierbares Virus sein ähnlich dem Erreger der Pocken. Nach diesen und andern einander vielfach widersprechenden bakteriologischen Untersuchungsergebnissen möchten wir die Frage einstweilen offen lassen, wer der primäre Erreger der Grippe sei. Wenn auch mancherorts der Nachweis des Influenzabazillus bei der diesjährigen Grippe gelungen ist, so stehen der definitiven Anerkennung heute noch viele Bedenken entgegen.

Wenn wir nun unser Augenmerk auf die im Jahre 1918 im

Kinderspital behandelten Grippefälle richten, so fällt vor allem die grosse Zahl derselben auf. Es kamen, wie bereits oben erwähnt, 153 Grippekinder zur Aufnahme, nämlich 75 Knaben und 78 Mädchen. Es waren somit die beiden Geschlechter ziemlich gleich stark befallen, während bei den Erwachsenen die Morbidität des männlichen Geschlechtes weitaus vorherrschte. Die mit Grippe zur Aufnahme in das Kinderspital gelangten Fälle verteilen sich auf die einzelnen Kalendermonate wie folgt:

Juli		August		Sept.		Okt.		Nov.		Dez.		
1.—15.	16.-31.	1. - 15.	16.-31.	1.—15.	16.-30.	1. - 15.	16.-31.	1.—15.	16.-30.	1.—15.	16.-31.	
2	7	2	7	4	4	33	34	11	15	21	13	Zahl
—	3	—	1	1	1	8	12	7	4	8	6	Pneumonie

Ein oberflächlicher Blick auf obige Zusammenstellung lässt also auch bei den Kindern wie bei den Erwachsenen 2 Grippewellen erkennen: Eine leichtere im Monat Juli und August, eine zweite und zugleich stärkere im Oktober und November. Stellen wir aus dieser tabellarischen Uebersicht eine graphische Kurve her, so würde dieselbe etwa wie umstehend aussehen. Nämlich allmählicher Anstieg im Juli mit je einem leichten Gipfel in der zweiten Hälfte des Monats Juli und August; Abflachung der Welle im September. Erneuter und heftiger Anstieg im Oktober, Abflachung der Welle im November, leichte Nachschwankung anfangs Dezember. Sind sich auch die beiden Seuchewellen epidemiologisch gleich, so weisen sie auf dem Kurvenbild doch bedeutende Unterschiede auf. Während anfangs Juli der Anstieg allmählich erfolgte, schnellte die Kurve im Okt. ganz plötzlich in die Höhe. Der Beginn der beiden Wellen ist also zeitlich verschieden, der Gipfelpunkt ist ferner im Oktober viel höher und wird viel schneller erreicht als im Juli. Daneben hat die zweite Welle einen protrahierteren Verlauf als die erste. Dieses ungleiche Verhalten der beiden Seuchengipfel lässt sich wohl am ehesten durch die Verschiedenheit der Virulenz des Grippevirus erklären. Der zweite entsprach einem ungleich virulenteren Epidemiecharakter. Den Beweis hiefür können wir namentlich auch in der Zunahme der Schwere der Erkrankungen



und der Häufung der Pneumonien erblicken. So waren in den Monaten Juli, August und September bloss 26 Grippekinder in Behandlung. Von diesen erkrankten 6 an Pneumonie oder 23 %; in den Monaten Oktober, November und Dezember dagegen 127, wovon 45 Pneumonien, oder 35 %.

Ueber die Verteilung der Grippefälle des Kinderspitals auf die einzelnen Lebensjahre orientiert uns folgende Tabelle:

Jahre	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Anz.	17	20	13	4	9	11	11	12	6	9	10	6	8	11	6

Wir entnehmen dieser Tabelle, dass alle Altersklassen vertreten waren, angefangen vom Säugling bis zum Pubertätsalter. Ja, es ist geradezu auffallend, dass das Hauptkontingent die ersten 3 Jahre stellten mit 17 im ersten, 20 im zweiten und 13 im dritten Lebensjahre. Unsere jüngsten drei Kinder waren 3, 7 und 10 Wochen alt. Es bestätigt sich also auch an unserm Material, dass das früheste Säuglingsalter relativ wenig Grippefälle aufweist. Das vielfach gemeldete, relativ seltene Erkranken von ganz jungen Säuglingen — Brustkinder grippekranker Mütter — erklärt sich dadurch, dass in gut geleiteten Frauenkliniken beim Stillen die Tröpfcheninfektion sorgfältig vermieden zu werden pflegte. Dagegen ist zuzugeben, dass nach den Erfahrungen in der Poliklinik und den Mütterberatungsstunden des Basler Kinderspitals die Säuglingsgrippe oft in leichter, gleichsam larvierter Form auftrat und im allgemeinen weit leichter verlief als beim ältern Kinde. Das geht auch aus der Letalitätsziffer der einzelnen Jahre hervor: Von unsern 17 grippekranken Kindern des ersten Lebensjahres verloren wir bloss eines an Pneumonie, von den 20 Kindern im zweiten Lebensjahre dagegen 6; diese hohe Letalität ist um so auffallender, als sonst die Pneumonien jenseits des ersten Lebensjahres im Gegensatz zu den Pneumonien des Säuglingsalters eine relativ gute Prognose haben.

Klinik und Pathologie.

Nach Landouzy unterscheiden wir eine katarrhalische, eine gastrointestinale und eine nervöse Form der Grippe. Wir legen diese Einteilung auch unserer Abhandlung zu Grunde, um eine bessere Uebersicht zu bekommen über das wechselvolle Bild der Krankheit. Bei der diesjährigen Pandemie standen beim Kinde wie beim Erwachsenen die Affektionen des Respirationstraktus weitaus im Vordergrund. Eine reine gastrointestinale Form wurde in unserm Material vermisst. Während nun beim Erwachsenen in vielen Fällen die Grippe nur in einem kurzdauernden, acuten Fiebersturm mit allgemeiner Müdigkeit und Abgeschlagenheit bestand, waren bei den Kindern im Gegensatz dazu immer, wenn auch oft nur leichteste katarrhalische Erscheinungen vorhanden. Ursächlich mag die leichtere Lädierbarkeit der Schleimhäute des kindlichen Organismus in Betracht kommen.

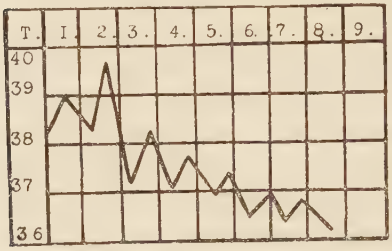
Die Krankheit begann meistens ohne lange Prodromi mit Husten und zwar einem charakteristisch trockenen Reizhusten, Fieber und Appetitlosigkeit. Ganz junge Kinder bekamen bisweilen Convulsionen, ein Symptom, das wir bei infektiösen Erkrankungen des Säuglings öfters treffen. Je mehr sich die Kinder dem Pubertätsalter näherten, desto mehr glichen die Allgemeinerscheinungen, wie Abgeschlagenheit, Kreuz- und Gliederschmerzen, denen beim Erwachsenen. Bei 14 Kindern wurde die Grippe mit Nasenbluten eingeleitet. Auffallend war, dass letzteres vor dem 5. Lebensjahre, eine einzige Ausnahme abgerechnet, nie vorkam. Ziemlich häufig stellte sich anfänglich Erbrechen ein, dem aber bei der grossen Bereitschaft der Kinder zum Brechen keine grosse Bedeutung zugemessen werden kann. Der Stuhl war vielfach im Beginn der Krankheit angehalten. Diarrhoe kam ganz selten vor. Auf diese initialen Allgemeinerscheinungen folgten dann bald örtliche Symptome. So äusserte sich die Grippeinfektion an den Augen durch eine meistens leichte Conjunktivitis. Ueber Schmerzen bei Bewegungen der Augen klagte nur ein einziges Kind. Etwas häufiger als die Conjunktiven beteiligte sich die Schleimhaut der Nase an der Erkrankung mit Schwellung und serös-schleimiger Sekretion. In unserm Gesamtmaterial beobachteten wir 39 Mal Conjunktivitis und 59 Mal Rhinitis. Diese beiden Affektionen heilten gewöhnlich rasch aus und belästigten die Patienten nur wenig. Konstanter und für die Krankheit geradezu charakteristisch waren die Befunde an den Mund- und Rachenorganen. Die Zungenspitze war im Gegensatze zu dem meistens belegten Rücken hellrot, die Papillen deutlich hervortretend. Bisweilen zog die Röte von der Spitze an beiden Rändern ziemlich weit nach hinten. Diese, von vielen für die Grippe geradezu als typisch angesehene Glossitis apicalis, wurde bei unsern Kindern 19 Mal beobachtet, beim Erwachsenen soll sie dagegen bedeutend häufiger vorgekommen sein. Weicher Gaumen, Tonsillen und Rachen waren diffus, letzterer aber ausserdem noch in charakteristischer Weise strichförmig gerötet. Und hier waren es namentlich die zwei hintern Gaumenbögen und die dicht dahinter gelegenen Schleimhautfalten, welche eine umschriebene, intensive Röte zeigten. Bei 3 Kindern wurde ausnahmsweise eine heftige und schmerzhafte Angina

lacunaris konstatiert. Die Submaxillardrüsen waren fast immer vergrössert, bisweilen schmerzhaft. Nahezu constant fand sich auch eine umschriebene spontane Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit der Trachea in der Gegend des Isthmus. Aeusserst lästig war der trockene, bellende Husten, der die Kinder oft mehrere Tage lang quälte.

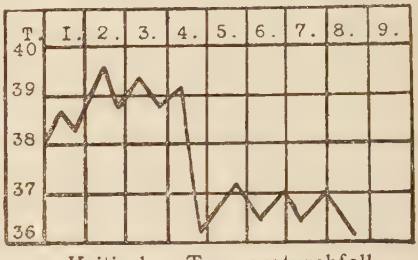
Zweifellos sind also die Schleimhäute der obern Luftwege der erste Ansiedlungspunkt der Grippe. In leichteren Fällen bleibt die Affektion hier stehen, in den schwereren dagegen werden auch Bronchien und Lungen in Mitleidenschaft gezogen. Bei unsern 153 Grippekranken blieb die Lunge nur 17 Mal von jeglichen katarrhalischen Erscheinungen frei, d. h. in 11,1%. Bei den übrigen Kindern war eine mehr oder weniger ausgedehnte Bronchitis vorhanden. Dieselbe äusserte sich entweder bloss durch rauhes Atmen oder aber durch zahlreiche, feuchte mittel- und grobblasige diffus oder bloss über ein oder zwei Lappen verbreitete Rasselgeräusche.

Ein recht mannigfaltiges Bild boten die Temperaturcurven der Grippe. In $^1/_3$ der Fälle stieg die Temperatur plötzlich an und erreichte schon am ersten Tage ihren höchsten Stand. Aber ebenso häufig erhob sich das Fieber erst in zwei bis drei Tagen zur vollen Höhe. Das Fastigium dauerte etwa drei bis vier Tage und glich bisweilen einer Continua oder war leicht remittierend. Der Abfall vollzog sich kritisch oder lytisch. Waren katarrhalische Erscheinungen auf der Lunge vorhanden, so sank die Temperatur meistens lytisch. Kritische Entfieberung trat in unserm Material nur 14 Mal ein. Die Intensität des Fiebers wechselte je nach der Schwere der Erkrankung. Bei leichtern Infektionen stieg die Temperatur bloss etwa bis 37 Grad abends, bei den schwereren dagegen schwankte sie zwischen 38 und 39,5 Grad. Bei Pneumonien waren Temperaturen von 40 bis 40,5 keine Seltenheiten. 15 Fieberkurven zeigten nach ein- bis zweitägigem fieberfreien Intervall wieder einen erneuten Anstieg von zwei- bis dreitägiger Dauer auf die anfängliche, oder nur wenig darunter liegende Höhe. Hie und da ging diese Nachschwankung mit vermehrtem Husten einher, oder die bereits in Rückgang begriffenen katarrhalischen Erscheinungen auf der Lunge wurden wieder ausgedehnter; vielfach waren aber damit keine neuen

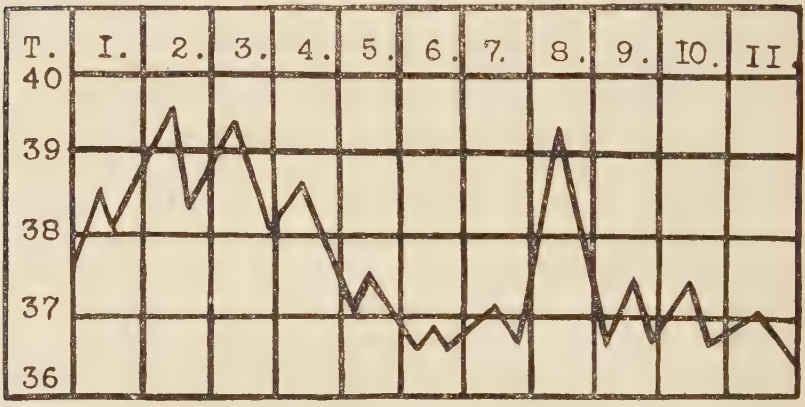
Krankheitsäusserungen verbunden. Nicht zu verwechseln mit diesen Nachschwankungen sind die eigentlichen Recidive, die erst nach 8 bis 10 Tagen erschienen. Wir beobachteten nur eines; es trat am 9. Tage auf und war von erneuten katarrhalischen Erscheinungen auf der Lunge begleitet.



Lytischer Temperaturabfall.



Kritischer Temperaturabfall.



Grippe-Fieberkurve mit Nachschwankung.

Die Zirkulationsorgane waren im Verhältnis zur Lunge bedeutend weniger afficiert. Gerade das jugendliche, durch Alkohol und Nicotin noch nicht geschädigte Herz zeigte sich im Gegensatz zu dem des Erwachsenen weit besser gewappnet gegenüber den Anforderungen der Grippe. Die Herzaktion war regelmässig. An der Herzspitze war bisweilen ein febriles systolisches Geräusch hörbar. Organische Erkrankungen konnten dagegen weder während der Krankheit festgestellt werden, noch in der Rekonvalescenz im Gegensatz zu den Erwachsenen, die häufig an Störungen der Herztätigkeit litten. Der Puls war kräftig,

regelmässig. Die Frequenz war ziemlich hoch, meistens der Temperatur entsprechend. Pulszahlen bis zu 150 in der Minute waren keine Seltenheiten. Diese hohen Zahlen haben aber bei Kindern nicht die gleiche üble Bedeutung wie beim Erwachsenen, zumal die Kinder im Fieber eine relativ hohe Pulsfrequenz aufweisen.

Von den Abdominalorganen wurden Leber und Milz nur einmal vergrössert und druckempfindlich gefunden.

Die Störungen von Seite des Magen-Darmtractus traten, wie bereits erwähnt, nie so in den Vordergrund, dass man von einer eigentlichen gastrointestinalen Form der Grippe sprechen konnte; sie kamen auch nie isoliert vor, sondern waren immer mit andern Grippeformen kombiniert. Die Erscheinungen waren meistens leichterer Art und bestanden in Appetitlosigkeit, belegter Zunge und Unregelmässigkeit in der Darmentleerung. Das häufige Erbrechen beim Beginn der Krankheit kann nicht als Ausdruck einer acuten Gastroenteritis gripposa verwertet werden, da Kinder bei den geringfügigsten Affektionen brechen. Die Behauptung Pfaundler's (M. m. W.), wonach bei ganz jungen Kindern die Magen-Darmgrippe gegenüber den andern Formen oft vorwiege, bestätigte sich in unserm Material nicht.

Nervöse Beschwerden waren häufig vorhanden. So wurde viel über Kopfschmerzen geklagt, namentlich im Beginn der Krankheit. Ausgesprochene Hyperästhesie der Haut ohne Kernig und Nackenstarre, schwere Benommenheit des Sensoriums und Delirien, selbst in Fällen, die nicht mit Pneumonie kompliziert waren, bezeugten die starke Beteiligung des Nervensystems. Sie gaben uns das Recht, eine nervöse Form der Grippe anzunehmen. Die Meningismen, die bei drei Kindern im Alter von 9 Monaten, 2 und 4 Jahren auftraten, beruhten wahrscheinlich auf toxischer Einwirkung. Alle 3 wiesen Zeichen erhöhten Hirndruckes auf: Heftige Kopfschmerzen, Steifigkeit des ganzen Körpers, Kernig und Nackenstarre. Das Lumbalpunktat entleerte sich unter erhöhtem Druck, war aber wasserklar und betreffs Eiweiss und Zellengehalt ganz normal. Echte metastatische Grippe-Meningitiden, wie Dr. Hotz aus dem Kinderspital Zürich von 5 Fällen berichtet, kamen bei uns im Kinderspital nicht zur Beobachtung.

Die cytologische Blutuntersuchung bei der Kindergrippe ergab gegenüber den Befunden bei Erwachsenen kein abweichendes Verhalten. Bei den 19 untersuchten reinen Grippefällen war die Leucocythenzahl 11 Mal leicht vermehrt, 8 mal vermindert. Die Pneumonien gingen alle, ein einziger Fall ausgenommen, mit ausgesprochener polynucleärer Leucocythose einher. Beim Auszählen der einzelnen Arten der Leucocythen fiel auf, dass die Zahl der Lymphocythen starken Schwankungen unterworfen war, dass ferner die Eosinophilen entweder ganz fehlten oder doch vermindert waren. Pathologische Formen, wie eosinophile und neutrophile Myelocythen, kamen in zwei letal endigenden Pneumonien vor.

Der spezifische Infekt, die Allgemeinschädigung durch Grippe kam besonders auch im Urinbefund zum Ausdruck. Neben geringen Mengen von Albumen fanden sich bei 72 Grippekindern hauptsächlich viele Formelemente, so Leucocythen und Epithelien, in vereinzelten Fällen auch Cylinder und rote Blutkörperchen; letztere besonders bei Pneumonien. Nach Abklingen der Krankheit kehrte der Urin wieder zur normalen Beschaffenheit zurück.

Die von anderer Seite — Brasch (M. m. W. 1918 No. 30), Bittorf (M. m. W. 1918 No. 44) Stähelin (Correspondenzblatt für Schweiz. Aerzte 1918 N. 30) — gemeldeten vasomotorischen Erscheinungen der Haut, auffällige initiale Hautblässe neben flüchtigem Erythem, — Raies blanches — auch sogenannte Trousseau'sche Flecke, bis zu eigentlichen urticaria- oder roseola-artigen Frühexanthemen wurden vielfach spez. bei jüngern Kindern in den ersten 2 Lebensjahren beobachtet. Sie waren alle harmloser Natur und traten entweder zu Beginn oder erst im Verlaufe der Krankheit auf. Sie bevorzugten das frühe Kindesalter, im Gegensatz zum Herpes labialis, der nur ausnahmsweise sich vor dem 5. Lebensjahre entwickelte. Letzterer wurde nur 10 Mal beobachtet. Eine weit ernstere Bedeutung dagegen hatten pustel- und pemphigusartige Ausschläge, weil sie auf septischen Ursprung hindeuteten. So hob sich bei einem 2-jährigen Knaben die Epidermis am ganzen Körper in ein bis 5-frankenstückgrossen Blasen ab. Grund und Umgebung der Blasen waren blutig suffundiert. Im Verein mit einer ausgedehnten Pneumonie führte die Affektion bald zu Tode.

Der Verlauf der Krankheit richtete sich nach der Intensität der Infektion und dem Vorhandensein oder Fehlen von Komplikationen. Leichte Fälle, die sich nur durch Schnupfen, ephemeres Fieber kennzeichneten, heilten in 2 bis 3 Tagen aus. Sie waren naturgemäss in unserm Spitalmaterial nicht sehr häufig und meistens nur durch das Vorhandensein der Epidemie als Grippe zu erkennen. Zweifellos aber hatten diese rudimentären Formen für die Verbreitung der Grippe eine grosse Bedeutung. Hatte sich aber der Grippekatarrh auf Trachea und Lunge ausgedehnt, so konnte sich die Krankheit über 10 bis 14 Tage erstrecken. Nach Abfall der Temperatur war der Krankheitsprozess auf der Lunge meistens noch mehrere Tage nachweisbar. Die Entfieberung bedeutete also noch nicht Genesung. Mit der Rückkehr des Appetits besserte sich der Allgemeinzustand zusehends, die Kinder wurden wieder munterer und in 6 bis 8 Tagen konnten sie geheilt den Eltern wieder zurückgegeben werden.

Therapie.

Die Behandlung war eine rein symptomatische, da wir ein spezifisches Heilmittel gegen die Grippe nicht kennen. Wohl fehlte es nicht an zahlreichen Versuchen, ein solches herzustellen. Keines konnte sich aber allgemeine Anerkennung sichern. Am ehesten schufen Bronchitiskessel, heisse Wickel und Antipyretica Erleichterung. Intravenöse Electrargol- oder Lantolininjektionen hatten meist nur vorübergehenden Erfolg, da die darauf folgende Entfieberung oft nur von kurzer Dauer war. Manchmal kamen wir mit blosser Bettruhe und geeigneter Diät aus.

Komplikationen der Grippe.

In beinahe der Hälfte der Erkrankungen wurde die oben erwähnte glatte Heilung unterbrochen durch zahlreiche Komplikationen teils leichterer teils schwererer Natur. Aehnlich wie bei Scharlach und Masern schien es sich bei denselben nicht mehr um die Wirkung des ursprünglichen Giftes, sondern um sekundäre Infektionen zu handeln. Die Grippe schien bloss den Boden zu schaffen auf dem sich die pyogenen Staphylo-, Strepto- und Pneumococcen etc. leichter ansiedeln und ihre Schädigungen entfalten konnten.

Die gefürchteste aller Komplikationen war die Pneumonie, welche der letzten Pandemie ihren schweren Charakter verlieh und in einem grossen Prozentsatz zu Tode führte. Punkto Häufigkeit stand sie unter den Folgekrankheiten an erster Stelle. Von unseren 153 Grippepatienten erkrankten nicht weniger als 51 an Pneumonie, also genau 33,3 %. Sie verteilten sich auf die einzelnen Lebensjahre wie folgt:

Jahre	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Pneumonie	11	10	6	2	2	5	2	3	2	—	1	2	—	3	2

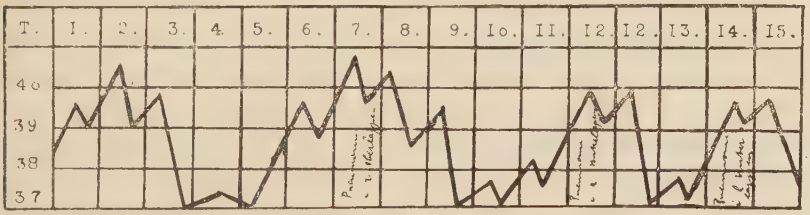
Wie aus dieser Tabelle ersichtlich ist, hatten also besonders die Kinder der ersten 3 Lebensjahre unter der Pneumonie zu leiden. Jenseits des 3. Jahres waren Pneumonien erheblich seltener.

Klinisch bot sich derselbe wechselvolle Befund bei der Grippepneumonie der Kinder wie bei der des Erwachsenen. Fast alle waren auffallend blass, und die im Beginn meist roten Lippen bildeten einen auffallenden Kontrast gegen die fahle Körperfarbe.

Schon anfangs konnten die toxischen Erscheinungen, so allgemeine Mattigkeit, Unruhe und Schlafsucht, die sich bis zum Sopor steigerte, in den Vordergrund treten. Oft stellte sie sich schon in den ersten Tagen der Krankheit ein mit hohem Fieber und heftigem Husten. Diese frühzeitig einsetzenden Pneumonien hatten gewöhnlich einen ungünstigen Ausgang. In den in Heilung übergehenden Fällen dagegen konnten 6—10 Tage vergehen bis zu deren Auftreten, zu einer Zeit also, da das Fieber fast ganz zur Norm zurück gekehrt war. Das Wiederaufflackern der Temperatur, die rasche, oft stöhnende Atmung, der frequente Puls, Apathie und leichte Cyanose an den Wangen und Lippen deuteten auf den Eintritt dieser gefahrdrohenden Komplikation hin. Auf der Lunge konnte der Befund nur ganz gering sein anfangs. So war das eine Mal etwas rauhes Vesiculäratmen in den unteren Partien einer oder beider Lungen zu hören, das dann nach 12–24 Stunden bronchial wurde. Das andere Mal wurde das vesiculäre oder unbestimmte Atmen von zahlreichen feuchten Rasselgeräuschen begleitet, die an circumscripter Stelle klingenden Charakter annahmen; oder es trat an beschränkter

Stelle Knisterrasseln auf, das sich immer mehr verbreitete. Allmählich oder ziemlich rasch entstand dann daselbst Bronchialatmen. Seltener, in unserem Material nur 3 Mal blieb klingendes Rasseln das einzige Symptom der Infiltration. Dämpfung wurde im Beginn der Pneumonie oft ganz vermisst, sie konnte aber, einmal manifest geworden, hohe Intensität annehmen.

Wenn auch kein Lungenlappen verschont blieb, so lokalisierte sich der Entzündungsprozess doch mit Vorliebe in den Unterlappen. Häufig blieb die Infiltration jedoch nicht bloss auf einen Lappen beschränkt, sondern es wurden mehrere solcher nach einander befallen. Die Temperaturkurve gestaltete sich dann bisweilen zu einem recht interessanten Bilde, indem jedem neuen Herd eine 1—2tägige Fieberzacke vorausging.



Folgende Zusammenstellung soll das nummerische Befallensein der einzelnen Lungenlappen demonstrieren:

Linker Oberlappen	3 mal
Rechter Oberlappen	3 „
Beide Oberlappen	4 „
Linker Unterlappen	16 „
Rechter Unterlappen	9 „
Beide Unterlappen	19 „
Mittellappen	6 „
Sämtliche Lappen	4 „

Im Oberlappen begannen die physikalischen Erscheinungen oft zuerst in der Axilla, die bei Kindern überhaupt eine Praedilektionsstelle für pneumonische Herde ist, während in den Unterlappen in erster Linie streifenförmige Partien neben der Wirbelsäule erkrankten. Im weitern Verlaufe blieb dann die Infiltration entweder stationär, die Temperatur ging nach einigen Tagen herunter, es traten Crepitatio redux und feuchte Rasselgeräusche auf, das Bronchialatmen wurde vom Vesiculäratmen

abgelöst. Oder aber der anfänglich 5-frankenstückgrosse Herd nahm an Ausdehnung zu, ging auf den angrenzenden Lappen oder auf die ganze Lunge über. Infolgedessen wurde die Atmung dyspnoisch, oberflächlich, der Puls klein, frequent. An den Lippen und Wangen wurde die Cyanose stärker, Bewusstlosigkeit und Delirien gesellten sich dazu. Dieser bedrohliche Zustand konnte 3—4—7 Tage lang dauern, bis der sehnlichst erwartete Temperaturabfall eintrat und die Kinder rasch der Heilung entgegenbrachte. In einem ziemlich grossen Prozentsatz aber nahm die Grippepneumonie keine so glückliche Wendung. Die Temperatur blieb hoch, der Puls wurde fliegend, kaum mehr fühlbar, die Atmung äusserst frequent und unter stärkstem Lufthunger, Cyanose und tonisch-klonischen Krämpfen kamen die Kinder zum Exitus.

Von unsern 51 Pneumonikern starben 14 d. h. 27 %. Die meisten letal verlaufenden Fälle führten innerhalb der ersten 2—4 Tage unter den schwersten Erscheinungen zu Tode. Erstreckte sich die Krankheit über den 4. Tag hinaus, so wurde die Hoffnung auf einen glücklichen Ausgang mit jedem Tag grösser. Die Pulsfrequenz bot in prognostischer Hinsicht keine Anhaltspunkte, da sie selbst bei den letal endigenden Pneumonien anfangs niedrig sein konnte, andererseits günstig verlaufende Fälle recht hohe Pulszahlen haben konnten.

Die Fieberkurve bot nichts für Pneumonie charakteristisches dar. Die Entfieberung erfolgte entweder kritisch oder lytisch. Bezüglich der Einzelheiten sei auf das bereits Gesagte verwiesen.

Der Befund im Urin wurde ebenfalls eingehend besprochen. Erwähnt sei nur noch, dass bei 2 Pneumomikern Blutharnen auftrat, das durch Haemorrhagien in die Blasenschleimhaut hervorgerufen wurde.

Während nun das schwere Krankheitsbild und der letale Ausgang meistens durch die doppelseitige Lungenentzündung und der dadurch verursachten Ateminsuffizienz ihre Erklärung fanden, standen in einigen wenigen Fällen das hohe Fieber, die Cyanose und der elende Puls in auffallendem Gegensatz zum geringen Lungenbefund, so dass schon frühzeitig der Gedanke an eine septische Form der Grippe wach wurde. Die Atmung war nicht wie bei den übrigen Grippepneumonien frequent, ober-

flächlich, sondern hatte mehr den Typus der grossen Atmung, wie wir es bei Säureintoxication zu sehen gewohnt sind. Der Tod war denn auch nicht ein Erstickungstod als direkte Folge der verminderten Respirationsoberfläche, sondern ein toxischer. Dass hier die septische Allgemeininfektion und nicht die Lungenentzündung schuld am üblen Ausgang war, dafür sprach auch der autoptische Befund, der ausser einer Bronchitis nur kleinste pneumonische Herde nachweisen konnte.

Der Wichtigkeit halber sollen im Folgenden 2 solcher Krankengeschichten etwas ausführlicher mitgeteilt werden.

K. Alice, 1 Jahr. Anamnese: Vater gesund, Mutter grippekrank. 7 Geschwister, 3 davon grippekrank. Kein Todesfall in der Familie. Keine Tbc., keine Aborte oder nervöse Erkrankungen. Patientin war wegen Pertussis im April 18 im Spital. Die jetzige Erkrankung begann vor 14 Tagen mit Husten, Fieber. Seit 3 Tagen Obstipation, Appetitlosigkeit und Auswurf.

Status praesens: 26. 7. 18. Blasses Kind von gutem Ernährungszustand. Sensorium frei. Während der Untersuchung bekommt das Kind einen heftigen, an Pertussis erinnernden Hustenanfall und speit reichlich Schleim.

Schädel: Knochen hart, Fontanelle 1 : 1 cm offen.

Thorax: Rhachitischer Rosenkranz.

Extremitäten: Epiphysen verdickt, Unterschenkel säbelscheidenartig verkrümmt.

Puppillen reagieren gut auf Licht; leichter Strabismus convergens sin.

Nase: Leichte Rhinitis. Ohren OB. Tonsillen nicht vergrössert, ohne Belag. Zunge belegt. Von den Zähnen sind nur die beiden mittleren, unteren Incisivi vorhanden. Submaxillardrüsen nicht vergrössert.

Lungen: Atemfrequenz mässig erhöht. Lungengrenzen normal, keine deutliche Dämpfung. Ueberall Vesiculaeratmen, zum Teil mit verlängertem Exspirium. Ueber beiden Lungen zahlreiche, feuchte Rasselgeräusche, rechts hinten unten von klingendem Charakter. Herzaktion sehr beschleunigt, regelmässig. Töne rein; Puls ziemlich kräftig.

Abdomen: Leber 3 cm unterhalb des Rippenbogens palpabel. Milz nicht vergrössert. Patellarreflexe sehr lebhaft.

Blut: Leucocythen 105000. Davon

Polynucleaere	39 %
Lymphocythen	46,5 %
Grosse Mononucleaere und Uebergangsformen	12,5 %
Eosinophile	0,25 %
Myelocythen	0,75 %

Verlauf: Während des Nachmittags wird das Kind bewusstlos, tonisch-klonische Krämpfe treten an den Armen auf. Erbrechen. Puls wird klein, weich, unzählbar. Campher, Adrenalin, Coffein, Bad mit kaltem Ueberguss. Daraufhin erholt sich der Puls etwas; Bewusstlosigkeit und Convulsionen dauern an. Später verschlechtert sich der Puls wieder. Abends 8 Uhr Exitus.

Sectionsbefund: Grippe. Kleine lobulär-pneumonische Herde und haemorrhagische Infarkte in beiden Unterlappen. Bronchitis catarrhalis. Acuter Milztumor. Hyperaemie und Oedem des Gehirns.

K. Hedwig, 3 Jahre. Anamese: Patientin mit 2 Jahren Rotsucht, sonst immer gesund gewesen. Vor 14 Tagen allmählich erkrankt mit Husten, Fieber. Blieb dann 3 – 4 Tage im Bett. Seit 2 Tagen appetitlos, trinkt nur mehr Milch mit Wasser. Obstipation. deliriert seit gestern.

Status: 25. 7. 18. Patientin ist benommen, sieht schlecht aus, reagiert nicht mehr auf Anruf. Haut blass, Lippen leicht cyanotisch. Puppillen sehr eng, Blick immer etwas nach rechts gewendet. Leichte Nackenstarre. Rachen OB. Tonsillen frei. Zunge belegt. Schaum vor dem Mund. Submaxillar- und Cervicaldrüsen nicht vergrössert. Struma diffusa. Atmung etwas frequent, stöhnend.

Lunge: Keine deutliche Dämpfung. Atemgeräusch über der ganzen rechten Lunge abgeschwächt vesiculaer. Vereinzelte knackende Rasselgeräusche rechts hinten unterhalb der Scapula.

Herz: Grenzen normal, Töne rein; Puls klein, weich, flatternd. Temperatur 38,5.

Abdomen weich, nirgends gespannt. Leber 4 cm unterhalb des Rippenbogens, gut palpabel, mittelweich.

Milz perkutorisch nicht vergrössert, nicht palpabel. Reflexe normal. Urin OB.

Blut: Leucocythen 95000. Davon

Polynucleaere	33,5 %
Lymphocythen	59 %
Grosse Mononucleaere	5,0 %
Eosinophile	0,25 %
Mastzellen	0,25 %
Neutrophile Myelocythen	1,75 %
Eosinophile Myelocythen	0,25 %

Verlauf: Sofort nach Eintritt Bad mit kaltem Ueberguss, 5 ccm Ol. camphoratum. Daraufhin bessert sich der Puls, wird aber gegen Abend wieder klein. Hierauf nochmals 5 ccm Ol. camphoratum, 0,05 Coffein, Senfwickel und 2stündlich ½ Spritze Adrenalin. Das Kind öffnet hie und da die Augen ohne zum Sprechen zu kommen. 27. 7. 18. Dauernd bewusstlos, Schaum vor dem Mund. Die Zungenspitze ist zwischen den Kiefern eingeklemmt. Nur durch die Kiefersperre kann der Trismus überwunden werden. Puls klein, unregelmässig, weich. Keine Nackenstarre. Hie und da tonische Krämpfe in den Armen. Gegen Mittag Hustenanfall, das Kind wird ganz blau. 11 Uhr 30 a. m. exitus.

Sectionsbefund: Lobulaere Pneumonie beider Unterlappen. Bronchitis und Bronchiolitis mucopurulenta. Pleuritis fibrinosa duplex.

Im Vordergrund des Interesses steht bei diesen Kindern das Blutbild. Diese enorme Ausschwemmung von weissen Blutkörperchen und auch das Fehlen oder wenigstens die starke Herabsetzung der eosinophilen Zellen kann als Beweis für die schwere Toxicität dieser septischen Grippe verwertet werden.

Fragen wir uns nun nach der Ursache der hohen Mortalität der Kinderpneumonien, so gibt die Anamnese darüber einigen Aufschluss. Darnach waren nicht nur die schwere Infektion, sondern auch hereditäre, besonders aber constititionelle Momente und vorausgegangene Krankheiten mitbestimmend beim Verlauf und Ausgang derselben.

Von unsern 18 Todesfällen litten laut Vorgeschichte 3 Mädchen an florider Rachitis, 2 an Pertussis. Eine 12-jährige Patientin war längere Zeit vorher wegen Bronchiektasen im Kinderspital in Behandlung. Ein Säugling hatte einige Wochen vorher eine

schwere Verdauungsstörung durchgemacht. Status thymolymphaticus wurde bei der Sektion nie beobachtet. Dagegen zeigte sich bei der Durchsicht der Familienanamnese, dass bei zwei Knaben erbliche Belastung vorlag, indem der Vater des einen an Tbc. litt, der des andern ein notorischer Schnapser war. Bei vier Kindern konnten betreffs Antecedentien keine Angaben erhoben werden, da die Kinder von Nachbarsleuten ins Spital gebracht wurden. Die übrigen sechs waren immer gesund gewesen.

Bei der Trennung der Todesfälle nach Geschlecht ergab sich ein deutliches Ueberwiegen der Mädchen. Es fielen insgesamt 6 Kinder männlichen und 12 weiblichen Geschlechts der Grippepneumonie zum Opfer. Jamin führt die grössere Anfälligkeit der weiblichen Kinder auf die schwächere Constitution derselben zurück.

Pathologisch-anatomisch zeigte die pneumonisch infiltrierte Lunge bei den Kindern denselben Befund wie beim Erwachsenen. Es genügt daher, denselben kurz zu streifen. Vorherrschend war der Typus der grossen bunten Lunge. Die befallenen Lappen waren sehr voluminös. Haemorrhagische, nekrotische und abscedierende Herde wechselten mit einander ab. Sie besassen oft Keilform mit der Basis unter der Pleura. Dazwischen fanden sich teils gesunde, lufthaltige, teils atelektatische Partien. Larynx und Trachea waren vielfach mitbeteiligt entweder in Form eines einfachen Katarrhs oder aber einer pseudomembranösen Entzündung.

Therapie.

Die Therapie der Pneumonie war zunächst die gleiche wie bei der unkomplizierten Grippe. Die grösste Aufmerksamkeit war aber von Anfang an dem Verhalten des Herzens zu schenken. Von den grossen Campherdosen, wie sie Feer empfahl, sahen auch wir hie und da recht gute Erfolge. Die Kinder wurden ruhiger, die Zirkulationsverhältnisse besserten sich. Daneben kamen bei drohender Herzschwäche noch Coffein und Adrenalin zur Anwendung. Bei toxischen Pneumonien waren Senfwickel 3—4 mal täglich oft von ausgezeichneter Wirkung. Apathie und Somnolenz verschwanden, die Cyanose wurde verringert. Bei starker Dyspnoe verschafften Sauerstoffinhalationen vorübergehende Erleichterung. Einen wichtigen Faktor bei der Behandlung

bildete auch die Zufuhr von reichlichen Flüssigkeiten und geeignete Ernährung, um die Körperkräfte zu erhalten.

Gar nicht selten pflanzte sich der entzündliche Zustand der Lunge auch auf die Pleura fort und verursachte daselbst eine fibrinöse oder fibrinös-eitrige Pleuritis, die aber meistens intra vitam nicht diagnosticiert werden konnte. Erst die Autopsie deckte sie auf. Grössere seröse und eitrige Exudate wurden in unserm Grippematerial nur je zwei konstatiert. Sie entwickelten sich nachdem die Kinder schon ausser Bett waren und sich einigermassen von der Grippe erholt hatten. Wiederanstieg der Temperatur, Verstärkung des Atemgeräusches oder Bronchialatmen, Abschwächung des Stimmfremitus, Verdrängungserscheinungen am Herzen waren deutliche Verdachtsmomente für eine derartige Komplikation. Sichern Aufschluss gab dann jeweilen die Probepunktion. Kulturell wuchsen aus dem Empyemeiter Staphylococcen, Strepto- und Pneumococcen.

Der Verlauf soll durch folgende zwei Krankengeschichten kurz skizziert werden.

Fall I. P. Giuseppe, 7 Jahre alt. Anamnese: Beginn der Erkrankung vor drei Wochen mit Fieber, Husten, Gliederschmerzen und Herpes labialis. Nach drei Tagen stand Patient wieder auf, fühlte sich aber bald wieder elender. Am 17. VIII. konsultierte die Mutter den Arzt, der eine Pleuritis feststellte. Am 21. VIII. machte letzterer eine Probepunktion, welche seröses Exudat ergab. Gegenwärtig besteht wenig Husten, kein Appetit. Stuhlgang OB.

Status praesens: Blasser, anaemischer Knabe. Zunge belegt. Mundschleimhaut anaemisch. Tonsillen OB. Linke Lunge: Dämpfung auf der ganzen Seite. Stimmfremitus abgeschwächt. h. u. aufgehoben. Ueberall leises Bronchialatmen, keine Nebengeräusche. Traube'scher Raum gedämpft. Herz nach rechts verschoben. Puls kräftig.

Verlauf: Juli 23. Probepunktion ergibt klare, seröse, gelblich-grüne Flüssigkeit. 5 ccm werden unter die Haut gespritzt, das übrige mikroskopisch und bakteriologisch untersucht. Es finden sich nur Lympho- und vereinzelte Leucocythen. Eiweiss 5 %. Kultur steril. 25. VII. Auf dem Herzbeutel und im zweiten Intercostalraum feine Reibegeräusche.

I. VIII. Allgemeinbefinden gut. Linke Lunge zeigt nur noch bis ca. 2 fingerbreit über dem angulus scapulae Dämpfung. Weiter oben normaler Lungenschall. Atemgeräusch im Bereich der Dämpfungszone deutlich abgeschwächt, in den untersten Partien fast fehlend, überall von vesikulaerem Charakter. Exspirium deutlich verlängert. Wenig unterhalb der Scapulaspitze und seitlich feinstes Reiben am Ende des Inspiriums. Kein Husten. Vereinzelte knackende Rasselgeräusche.

8. VIII. Objektiv: Wohlbefinden. Patient sieht gut aus, ist munter. Die Dämpfung über der linken Lunge hellt sich zusehends auf, sie ist nur noch bis zum angulus scapulae inf. deutlich. Das Atemgeräusch ist vesiculaer, stark abgeschwächt, in den untersten Partien fast fehlend. Bei der Durchleuchtung zeigt sich im Bereich der Dämpfung etwas verschleierte Lungenzeichnung. Deutlich circumscipte Schattenbildung ist nirgends nachweisbar.

15. VIII. Allgemeinbefinden bedeutend besser. Die Dämpfung ist wieder etwas zurückgegangen. Die Rasselgeräusche sind im Bereich der hintern Scapularlinie besonders morgens deutlich hörbar.

26. VIII. Auf der linken Lunge noch deutliche Schallverkürzung bis zum angulus scapulae. Atemgeräusch eher etwas verschärft, besonders das Exspirium. Feinstes inspiratorisches Knistern über der Basis in der hintern Scapularlinie hörbar.

5. IX. An circumscripter Stelle l. h. u. noch feinstes Reiben zu hören.

9. IX. Sehr gutes Allgemeinbefinden. Perkussionsschall l. h. von der Scapula abwärts noch deutlich verkürzt. Atemgeräusch in den untersten Partien leicht abgeschwächt vesiculaer; hie und da feinstes Reiben hörbar. Keine Rasselgeräusche mehr

Fall II. Alfred Sch., 5 Jahre. Anamnese: Vater letzten Monat Angina, Pneumonie und Pleuritis. Patient keine Kinderkrankheiten. Jetzige Erkrankung: Kind kam vor ca. 14 Tagen heim aus der Kleinkinderschule und klagte über Schmerzen im Kopf und Nacken; hatte wenig Husten, dagegen öfters Nasenbluten und Erbrechen. Nach 2 Tagen bekam er Katarrh, wollte nichts mehr zu sich nehmen. Die Temperatur stieg bis 39 Grad. Später traten Husten und Dyspnoe hinzu.

Status praesens: 19. X. Kräftiger, gut genährter Knabe von etwas cyanotischem Aussehen; Dyspnoe. Zunge belegt, Tonsillen gerötet. Linke Lunge: Hinten und vorn über der ganzen Fläche Dämpfung; Atemgeräusch vesiculaer; mittel- und feinblasige, klingende Rasselgeräusche, vereinzelt Giemen.

Rechte Lunge: Atemgeräusch vesiculaer, in der obern Partie verstärkt, unten abgeschwächt.

Herz: Töne rein. Herz stark nach rechts verdrängt. Rechte Herzgrenze 2 cm medial von der rechten Mamillarlinie.

Abdomen: Leber und Milz nicht vergrössert. Reflexe normal. Urin: Spur opal; Sediment OB.

Verlauf: 19. X. a. m. Probepunktion ergibt serös-eitriges Exudat. Wegen starker Verdrängung des Herzens und Dyspnoe sofort anschliessende Thoracotomie. Es entleert sich reichlich serös-eitrige Flüssigkeit. In der Kultur gehen Pneumococcen auf. Der Knabe sieht sehr verfallen aus, der Puls ist klein, sehr frequent, 170 in der Minute.

20. X. Befinden schlecht. Fieber 39,1, Puls frequent, klein, verfallenes Aussehen.

21. X. Bedeutend besseres Aussehen. Der Knabe isst und trinkt ziemlich gut. Temparatur 38, Puls 110.

23. X. Gutes Aussehen. Wunde etwas gerötet, sieht aber sonst gut aus. In der Lendengegend und am Rücken verstreut kleine, stecknadelkopfgrosse Abcesschen vom herabfliessenden Eiter herrührend.

24. X. Nachts unruhig. Morgens plötzlich cyanotisches Aussehen, Puls klein. Trotz Herzmittel exitus.

Sektionsbefund: Empyema pleurae sin. Abcess zwischen Pericard und Pleura sin. Lobuläre, chron. Pneumonie der linken Lunge, Bronchitis purulenta. Chron. Milztumor. Verfettung der Leber. Otitis media purulenta sin.

Die Prognose richtete sich bei diesen Pleuritiden einmal nach der zu Grunde liegenden Pneumonie, dann nach der Art und Ausdehnung des Ergusses. Kleinere, seröse Exudate störten die Kinder nur wenig, ausgedehntere boten schon wesentlich mehr Gefahr durch die Verkleinerung der Respirationsoberfläche. Tötlichen Ausgang nahmen oft die eitrigen, da zur Behinderung der Atmung noch die Allgemeinintoxication durch den Eiter und

die secundäre Herzschwäche kamen, welch letztere durch die Pneumonie bedingt war. So verliefen auch unsere beiden Empyeme letal.

Therapeutisch wurden kleinere seröse Ergüsse durch hydrotherapeutische Massnahmen zur Resorption gebracht, grössere dagegen durch Punktion mit dem Troicart entleert. War das Punktat eitrig, so kam jeweilen nur Eröffnung der Pleurahöhle nach vorausgegangener Resektion eines Rippenstückes zwecks vollständiger Entleerung des Eiters in Frage.

Eine für die diesjährige Grippepandemie fast spezifische und für das Kindesalter in hohem Grade eigentümliche Komplikation war die acute Laryngitis, welche unter den Erscheinungen des Pseudocroup oft ernste Formen annahm. Wenn sie auch hie und da beim Erwachsenen vorkam, so war sie bei ihnen doch ungleich seltener. In aetiologischer Hinsicht spielte der schon normaliter verhältnismässig kleine Kehlkopfeingang des Kindes eine grosse Rolle. Kam dann noch die intensive Schwellung der Schleimhaut wie sie der Grippe eigen war, hinzu, so waren die Vorbedingungen zu einer hochgradigen Stenose gegeben.

Nachdem die Kinder vor ein oder mehreren Tagen an Grippe erkrankt waren, bekamen sie plötzlich und zwar meistens nachts Erstickungsanfälle. Das Gesicht wurde dabei ganz blau, die Stimme aphonisch, In- und Eyspirium waren sehr erschwert, stridorös. Am Jugulum und Epigastrium bestanden starke Einziehungen. Dazu gesellte sich ein trockener, bellender Kehlkopfhusten. Dieser aufregende Zustand konnte mehrere Stunden dauern. Dann wurde ziemlich rasch die Atmung wieder freier, Heiserkeit, stridoröses Atmen blieben jedoch noch mehrere Tage bestehen. Oder aber die Atemnot steigerte sich noch mehr, so dass, um das Kind vor Erstickung zu retten, chirurgisch eingegriffen werden musste. So waren wir gezwungen, bei einem 12-jährigen Knaben nach misslungenen Intubationsversuchen die Tracheotomie anzuschliessen. Dabei wurde aus der Trachealwunde blutig-eitriger Schleim ausgeworfen. Wegen Verdacht auf diphterischen Croup wurde das Sekret bakteriologisch untersucht. Im Ausstrich und in der Kultur fanden sich jedoch keine Löfflerbazillen. Bei 2 andern Knaben kamen wir mit der In-

tubation aus. Die übrigen 9 Pseudocroupfälle heilten mit Bronchitiskessel und interner Medikation aus. Der laryngoscopische Befund bestand in Rötung, Schwellung und eitriger Sekretion der Epiglottis- und Kehlkopfschleimhaut. Membranartige Beläge waren weder im Rachen noch im Kehlkopf zu finden. Es mag blosser Zufall sein, dass diese Grippekomplikation fast ausschliesslich Knaben befiel. Ganz verschont blieb das erste Lebensjahr, bevorzugt wurde das spätere Kindesalter. Die Heilungsdauer wurde oft in die Länge gezogen durch das Hinabwandern des entzündlichen Processes in die Bronchien und in die Lungen, welches bei 2 sechsjährigen Knaben eine Bronchitis und bei 4 andern Kindern eine Pneumonie verursachte. Blieb die Affektion auf den Kehlkopf beschränkt, so heilte sie in 4—5 Tagen aus.

In differentialdiagnotischer Hinsicht kam die Unterscheidung zwischen Pseudocroup und diphterischen Croup in Frage, zumal die Grippelaryngitis eine ausgesprochene Empfänglichkeit für secundäre Diphterieinfektionen schuf. Die Entscheidung, welcher von beiden vorlag, war immer sehr schwierig, zuweilen fast unmöglich. Neben der Abwägung der einzelnen Erscheinungen entschied auch die Art und Zeit des Beginnes und der bakteriologische Befund. Echter Croup kam in unserem Material nur einmal vor und zwar erst in der Rekonvaleszenz, während Pseudocroup sich immer in den ersten Tagen der Grippeerkrankung entwickelte.

Eine seltene Begleiterschernung der Grippe war die Otitis media. Man darf wohl annehmen, dass sie ihre Entstehung der Fortleitung der Entzündung des Nasenrachenraumes durch die weite, kurze Tube der Kinder verdankte. Bei diesen für das Weiterwandern der Infektion günstigen anatomischen Verhältnissen ist es eigentlich verwunderlich, dass von 153 grippekranken Kindern nur 4 davon betroffen wurden. Die Entzündung war entweder serös, serös-haemorrhagisch oder eitrig. Die bei den Otididen der Erwachsenen oft erwähnten bullae haemorrhagicae auf dem Trommelfell bekamen wir nur einmal zu Gesicht, nämlich bei einem 3-jährigen Mädchen, dessen Ohraffektion sich erst 3 Wochen nach Grippebeginn entwickelte. Nach 3 Tagen ging dieselbe in vollständige Heilung über.

Als eines der subjektiv lästigsten Symptome der Grippe

galt der anhaltende, krampfartige Husten mit oder ohne Lungenbefund, der die Kinder Tag und Nacht nicht zur Ruhe kommen liess. Mitunter erschien er in Paroxysmen, so dass eine Verwechslung mit Pertussis naheliegend war. Mehrere Kinder wurden uns denn auch mit dieser Diagnose zugeführt. Die Entscheidung, welche von beiden Krankheiten vorlag, begegnete oft grossen Schwierigkeiten, was auch Biermer bestätigte. Die Coincidenz mit andern Grippeerkrankungen in der gleichen Familie, das Fehlen der von Bordet und Gengou als spezifische Erreger der Pertussis angegebenen Bazillen und die Anwesenheit von Fieber sprachen aber zu Gunsten der Diagnose: Grippe.

Bei lang anhaltenden und heftigen Hustenstössen kann die Wiederstandsfähigkeit des Lungengewebes derart geschwächt werden, dass es zu einer Ruptur von Alveolen und damit zum Austritt von Luft unter die Haut kommt. Wir beobachteten ein solches subcutanes Emphysem bei einem 2-jährigen Knaben im Anschluss an eine Grippepneumonie. Einen ähnlichen Fall hat Schwenkenbecher bei einem 7-jährigen Mädchen beschrieben. Sonst fand sich diese Komplikation der Grippe bei Kindern in der Literatur nirgendsmehr erwähnt. Wegen der Seltenheit derselben soll die Krankengeschichte etwas ausführlicher wiedergegeben werden.

H. Otto, 2 Jahre. Anamnese: Vater Schnapser; Vater und Mutter grippekrank. Knabe hatte mit 8 Monaten Verdauungsstörung, konnte mit 14 Monaten gehen. Vor ½ Jahr Sturz auf den Kopf, seither war er nicht mehr recht munter. Vor etwa 14 Tagen hatte er Lungenkatarrh, doch soll er sich bald wieder erholt haben. Vor 8 Tagen plötzlich Fieber und Kopfweh. Seit 5 Tagen nicht mehr ganz klar, schreit viel und ist etwas steif.

Status praesens: Kräftig gebauter Knabe von mittlerem Ernährungszustand. Soporös. Blasses Aussehen. An beiden Nates blasenartige Abhebungen der Epidermis und schwarzblaue Blutsuffusionen von ca. 5frankenstückgrosser Ausdehnung. Patient ist etwas steif, zeigt aber keine deutliche Nackenstarre oder Kernig.

Augen: Geschlossen, fixiert nicht. Ohren, Nase OB. Mund: Herpes labialis. Zunge belegt. Tonsillen leicht gerötet, Drüsen nicht vergrössert. An der hintern Rachenwand Schleim.

Herz: Töne rein, Grenzen normal.

Lunge: In der linken Axilla leicht hauchendes Exspirium, sonst vesiculaeres Atmen. Keine Dämpfung, keine Rasselgeräusche. Abdomen etwas meteoristisch aufgetrieben. Leber und Milz nicht vergrössert. Reflexe normal, etwas lebhaft. Urin: Spur opal. Diazo —. Reaction sauer. Sediment: Leucocythen und Epithelien, ziemlich viel rote Blutkörperchen und hyaline Zylinder. Puls klein, 154. Temp. 38,0.

Verlauf: 29. X. Lumbalpunktion ergibt normale Verhältnisse. (Druck 90 m/m, Liquor klar). Wegen des schlechten Pulses Herzmittel.

30. X. Morgentemperatur 40,2. Lungen: Unter der Scapula links leicht verkürzter Perkussionsschall. Exspirium verlängert, mittel- und feinblasige, klingende Rasselgeräusche.

1. XI. Die Temperatur schwankt beständig um 40 Grad, Sensorium benommen, Puls frequent, klein.

Lunge: R. h. u. klingendes Rasseln; l. h. u. feuchte, nicht klingende Rasselgeräusche, im obern Teil des linken Unterlappens vesico-bronchiales Atmen.

3. XI. Sensorium etwas freier; der Knabe reagiert auf Anruf; dauernd Herzmittel; Dyspnoe.

5. XI. Sensorium etwas trüber; Lungen: Beidseits reichlich feuchte, in den untern Partien klingende Rasseln. Atemgeräusch l. h. u. vesico-bronchial. Am Hals und Hinterkopf hebt sich die Epidermis in schlaffen Blasen ab. Aus dem Blaseninhalt wachsen Staphylococcen. Urin: Spur E. Sediment: Reichlich Leucocythen und Epithelien, wachsartige und granulierte Zylinder.

7. XI. Temperatur auf 39 abgefallen. Patient sieht etwas besser aus. Dyspnoe ist in den letzten Tagen etwas stärker geworden. Die Epidermolysis hat weiter um sich gegriffen. Am Rücken und an der Brust ist die Haut in Blasen abgehoben. Die Haut der obern Thoraxapertur und des Halses zeigt subcutanes Emphysem, dessen Ursprung nicht festgestellt werden kann.

9. XI. Allgemeinbefinden schlechter. Der Knabe ist häufig benommen, der Puls klein, frequent. Die Dyspnoe beginnt in Lufthunger überzugehen. Erbrechen jeglicher Flüssigkeit. Subcutane Infusion von 200 ccm physiologischer Kochsalzlösung.

10. XI. Zustand schlechter. Puls 180, klein, weich, Koma. Hie und da Jammern und Stöhnen; Lufthunger. Nährklistier, Sauerstoff.

11. XI. Epidermolysis auch auf den Rücken, Gesäss und die untern Extremitäten üaergegriffen. Puls klein, weich, fadenförmig. Gegen Abend Lungenödem, röchelnde Atmung. Da nachmittags der Lufthunger stärker wurde und der Knabe jammerte und stöhnte, wurde eine halbe Spritze Pantopon gegeben. 11 Uhr abends exitus.

Sektionsbefund: Lobulaere Pneumonie. Geringgradiges interstitielles Lungenemphysem. Verfettung der Leber. Leptomeningitis chron. fibrosa. Hydrocephalus ext. Epidermolysis. Otitis media purulenta.

Ob neben dem heftigen Hustenreiz noch eine angeborne oder erworbene Minderwertigkeit des Lungengewebes eine Rolle spielte, ist aus der Anamnese und dem autoptischen Befund nicht ersichtlich. Dagegen kommt sicher in erster Linie die schwere Lungenveränderung bei der Pneumonie als ursächliches Moment für die Berstung von Lungenalveolen in Betracht. Der erhöhte intrapulmonale Druck, dem die Lungen beim Husten ausgesetzt sind, bringt die krankhaft veränderten Alveolenwände derart zur Dehnung, dass sie an irgend einer Stelle einreissen. Durch die oft winzige Oeffnung tritt dann die Luft ins interstitielle Bindegewebe, wandert den Bronchien entlang zum Hilus und Mediastinum und gelangt schliesslich am Jugulum unter die Haut. Wird der Riss nicht sofort verklebt durch Fibrinauflagerung, so führt das immer grösser werdende Emphysem zu starker Dyspnoe und schliesslich zu Tode. Schliesst er sich aber, so tritt Resorption der Luft und damit Heilung ein.

Waren nun die Bronchitiden, Pneumonien und Otididen durch Weiterwandern des Entzündungsprocesses aus dem Nasenrachenraume, d. h. aus dem ersten Ansiedlungspunkte der Grippe durch Infektion per continuitatem entstanden, so kam für die postgrippöse Pyelitis der haematogene Infektionsweg in Betracht. Aus den Ausführungen von Prof. Wieland über Pyelitis infantum wissen wir, dass dieselbe sich gerne an „katarrhalische Affektionen der Atmungswege, z. B. Grippe, seltener Angina, croupöse oder katarrhalische Pneumonien anschliesst. Zu diesen

speziellen, praedisponierenden Momenten kommt noch eine „besondere locale Empfindlichkeit der Harnwege zu dieser Lebenszeit als Teilerscheinung der allgemein erhöhten Wiederstandslosigkeit dieses zarten Lebensalters gegenüber allen Arten von infektiösen Reizen". Unser Grippematerial weist 3 postinfektiöse Pyelitiden auf im Alter von 2, 7 und 9 Jahren. Alle 3 waren Mädchen. Es scheint sich also auch hier die Behauptung bestätigen zu wollen, wonach vom 2. Jahre weg fast ausschliesslich Mädchen an Nierenbeckenentzündung erkranken. Die ersten Symptome traten entweder im unmittelbaren Anschluss an die Grippe oder aber erst in der Rekonvaleszenz derselben auf. Ein erneuter Fieberanstieg bis 38,5 ohne entsprechenden Befund auf der Lunge war eines der ersten Zeichen, das den Verdacht auf diese Komplikation hinlenkte. Hand in Hand damit ging eine auffallende Blässe und Appetitlosigkeit. Nervöse Begleiterscheinungen, wie sie oft bei dieser Krankheit beschrieben wurden, fehlten bei unsern Pyelitiskindern. Von den Lokalsymptomen war Brennen beim Urinieren nur beim jüngsten Kinde vorhanden; beim 9-jährigen Mädchen bestand Nierendruckschmerz, während beim 3. Kinde Fieber und der pathologische Urinbefund die einzigen Krankheitszeichen waren. 2 Mal fand sich eine leichte Leucocythose im Blute, prozentual überwogen die polynucleaeren Formen. Der Harn enthielt bei allen 3 Kindern nur Spuren von Eiweiss, die Reaktion war sauer. Im Sediment fanden sich massenhaft Leucocythen und Epithelien, 2 Mal vereinzelte rote Blutkörperchen, nie Zylinder. Kulturell gingen aus dem steril entnommenen Urin bei dem einen Kinde Colibazillen, beim andern neben diesen noch Staphylococcus aureus auf. Das 3. Mädchen wurde bald nach Eintritt ins Spital vom Vater wieder dringend nach Hause verlangt bevor eine bakteriologische Untersuchung vorgenommen werden konnte.

Nachstehend ein Beispiel einer solchen postgrippösen Pyelitis.

M. Rosa, 9 Jahre alt. Anamnese: Erkrankte am 26. IX. mit Kopfschmerzen, Fieber, 39,8 Grad, Halsschmerzen und Appetitlosigkeit. Am 28. IX. starker Husten.

Status praesens: Gut gewachsenes Kind. Augen, Ohren und Nase OB. Tonsillen gross, gerötet, ebenso weicher Gaumen;

hintere Rachenwand mit Schleim bedeckt. Zunge belegt; Submaxillardrüsen vergrössert und druckempfindlich, ebenso Trachea am Jugulum. Atmung ruhig. Lungen OB. Urin: leicht sauer, Spur E. Im Sediment massenhaft Leucocythen, viel Epithelien, keine Zylinder. Blut: 13600 Leucocythen. Davon

Polynucleaere	80 %
Lymphocythen	12,5 %
Mononucleaere	3,5 %
Eosinophile	4 %

Verlauf: 30. IX. Keine Beschwerden mehr. Lungen OB. Rachen noch Spur gerötet, Appetit gut.

2. X. Urin OB. Sediment: OB. Temperatur normal.

6. X. Temperatursteigerung. Druckempfindlichkeit der rechten Nierengegend.

7. X. Urin: Spur E. Reichlich Epithelien und Leucocythen.

10. X. Nierendruckschmerz deutlich ausgesprochen, vorn wie hinten. Urin amphoter.

16. X. Urin schwach sauer. E = O. Sediment: Wenig Leucocythen und Epithelien, vereinzelte rote Blutkörperchen. Agarkultur mit katheterisiertem Urin zeigt nach 48 Stunden vereinzelte Colibazillen und Staphylococcus aureus.

24. X. Urinbefund derselbe.

29. X. Salolbehandlung, 3 mal 0,3 + Natrium bic. Urin sauer. Sediment: Reichlich Epithelien und besonders Leucocythen in Häufchen. Vereinzelte rote Blutkörperchen, keine Cylinder. Nierendruckschmerz unverändert. Temperatur unverändert, immer subfrebil.

12. XI. Allgemeinbefinden besser, Nierendruckschmerz kaum noch nachweisbar. Urin: E = O. Sediment: Reichlich Epithelien und vereinzelte Leucocythen.

19. XI. Urin: Reaktion alcalisch. Vereinzelte Leucocythen und Epithelien, spärlich rote Blutkörperchen.

28. XI. Im Urin das eine Mal mehr, das andere Mal weniger Leucocythen und Epithelien.

3. XII. Temperatur niedriger. Im Urin stets nur noch ganz wenig Leucocythen. Borovertin.

10. XII. Nierendruckschmerz ganz verschwunden, im Urin nur noch spärlich Leucocythen.

23. XII. Urinbefund stets negativ. Temperatur normal. Keine Beschwerden mehr.

Während nun beim eben skizzierten Falle die Krankheit sich über mehrere Monate erstreckte, überdauerte sie beim andern Kinde die zu Grunde liegende Grippe nur um wenige Tage. Beide Male ging sie in vollständige Heilung über. Die Therapie bestand jeweilen in reichlicher Flüssigkeitszufuhr, um die Diurese zu steigern und damit die erkrankten Harnwege gründlich durchzuspülen. Dies wurde erreicht durch grosse Gaben von Milch mit Zusatz von einem Mineralwasser. Daneben innerlich Borovertin oder dreiste Gaben von Salol, um den sauren Pyelitisharn alcalisch zu machen.

Bereits oben war von den schweren nervösen Störungen im acuten Stadium der Grippe mehrfach die Rede. Es wurde dabei bemerkt, dass eine anatomische Grundlage für dieselben bei der Autopsie nie gefunden wurde. Anders verhielt es sich mit den spinalen Affektionen, wie sie nach Ablauf der Krankheit unter dem Bilde von Lähmungen vorkamen. Für diese müssen wir infektiös-toxische Entzündungsherde im Rückenmark als Ursache annehmen. In der Grippeliteratur sind solche Folgeerscheinungen mehrmals beschrieben worden. So berichtet Dr. Hotz aus dem Kinderspital Zürich von einem 13-jährigen Knaben und einem 4 Jahre alten Mädchen, bei welchen die untern Extremitäten im Anschluss an Grippe vollständig paraplegisch wurden. Bei uns kamen 3 solcher grippalen Lähmungen vor. Das eine Mal handelte es sich bei einem 6 Monate alten Mädchen um eine Parese des rechten Armes vom Erb'schen Typus, das andere Mal um eine von unten nach oben rasch zunehmende Lähmung nach Art der Landry'schen Paralyse. Beide Fälle wurden bereits von Dr. Schultheiss im Korrespondenzblatt für Schweizerärzte No. 44, Jahrgang 1918, ausführlich besprochen. Es erübrigt sich daher, nochmals auf dieselben einzugehen. Beim 3. Kinde, einem $2^1/_2$-jährigen Mädchen, war die Muskelgruppe der Adduktoren des linken Beines befallen. Die Mutter brachte uns dasselbe ca. 10 Wochen nach Beginn der Erkrankung. Anamnestisch gab sie an, dass es vor einem Jahr eine Pneumonie durchgemacht habe, sonst aber immer gesund gewesen sei. Anfangs August dieses Jahres Grippe. Als die akuten Erscheinungen

derselben abgelaufen waren, fiel ihr eines Morgens beim Besorgen des Mädchens auf, dass es das linke Bein nicht mehr bewegen konnte. Auch soll es bei passiven Bewegungen Schmerzen geäussert haben. Auf Aluminium acet. Umschläge blieben die Schmerzen wohl zurück, die Lähmung aber blieb bestehen. Deshalb kam die Mutter um Aufnahme des Kindes ins Kinderspital nach.

18. X. Status praesens: Kräftiges, gut genährtes Mädchen. Augen, Ohren, Nase und Mund OB.

Lungen: Atemgeräusch vesiculaer, keine Rasselgeräusche. Herz: Töne rein, Grenzen normal.

Abdomen: Leber und Milz nicht vergrössert. Geringgradige Hernia umbilicalis.

Reflexe normal, Bing +; links Patellarreflex schwächer als rechts. Urin: E. = O. Z. = O.

Lokalstatus: Linkes Bein: Umfang des Oberschenkels: 23 cm
Umfang des Unterschenkels: 16 cm
Rechtes Bein: Umfang des Oberschenkels: 24 cm
Umfang des Unterschenkels: 17 cm

Das linke Bein wird in leichter Abduktion und Auswärtsrotation gehalten. Die Adduktorengruppe fühlt sich links schlaffer an als rechts. Die passiven Bewegungen im Hüftgelenk sind frei, keine Fixation, kein Mitgehen des Beckens und keine Schmerzhaftigkeit. Die aktiven Bewegungen in Hüft- und Kniegelenk scheinen ebenfalls nicht eingeschränkt zu sein, doch ist die Adduktion des linken Beines weniger kräftig als rechts. Bewegungen im Knie aktiv und passiv OB. Beim Gehen ist das linke Bein etwas abduziert, ebenso der linke Fuss. Stehen auf dem linken Bein ist nur mit viel Mühe möglich.

Verlauf: 18. X. Elektrische Prüfung: Sie ist recht schwierig, da das Kind die zu prüfenden Muskeln willkürlich innerviert. Ertartungsreaktion ist nicht nachzuweisen, doch ergibt sich, dass auf der linken Seite ein stärkerer Strom nötig ist (8—10 M. A.), um die Adduktoren zur Bewegung zu bringen als auf der rechten Seite (4—5 M. A.). Röntgenbild des Hüftgelenkes ergibt völlig normale Verhältnisse.

25. X. Keine deutliche Besserung der Symptome erkennbar, deshalb Entlassung.

Es liegt also hier eine isolierte Lähmung des N. obturatorius, welcher aus L 2, 3 und 4 entspringt, vor. Aetiologisch kommt neben der Grippe noch eine Poliomyelitis in Betracht. Wenn wir auch die Behauptung der Mutter, dass die der Lähmung vorausgegangene fieberhafte Erkrankung ein Grippeinfekt war, nicht ohne weiteres gelten lassen dürfen, so ist doch zu betonen, dass der Beginn der Affektion deutlich mit der Grippeepidemie zusammentraf. Das muss doch den Verdacht des Zusammenhanges mit derselben erwecken. Zudem sind in dieser Zeit in Basel und Umgebung keine Fälle von akuter Kinderlähmung zur Anzeige gekommen, so dass die Annahme einer grippalen Ursache zum mindesten sehr wahrscheinlich ist.

Einer regen Diskussion rief die Frage nach dem Einfluss der grippalen Infektion auf bereits mit Tuberkulose behaftete Patienten. Wissen wir doch aus Erfahrung, dass Tuberkulöse bedeutend anfälliger sind gegenüber infektiösen Reizen und dass bei ihnen nach interkurrenten Krankheiten das primäre Leiden eine raschere Ausbreitung erfahren kann. Aus den vielen diesbezüglichen Veröffentlichungen konnten wir aber entnehmen, dass solche, welche an beginnender Tuberkulose litten, nicht bloss weniger empfänglich waren für die Grippe, sondern dass dieselbe sogar viel milder verlief bei ihnen. Als Erklärung dafür wurde angeführt, dass das Grippetoxin durch die Abwehrstoffe, welche der mit Tuberkulose infizierte Organismus gegen die letztere bildet, zum grössten Teil unschädlich gemacht werde. Die Grippe trifft also in diesen Fällen einen schon zum Kampf bereiten Körper. Bei Kranken mit ausgedehnteren Herden und bereits geschwächten Körperkräften, welche sekundär eine Grippe acqirierten, waren Verlauf und Ausgang dagegen wesentlich ungünstiger. Unsere Beobachtungen, die sich auf 3 tuberkulöse Grippepatienten stützen, stimmen in dieser Hinsicht vollständig mit dem eben Gesagten überein. Als Beispiel sei die Krankengeschichte eines 8-jährigen Knaben hier angeführt, welcher wegen Spondylitis und Tbc. pulm. l. der rechten Spitze lange Zeit in unserm Spital in Behandlung war und dann einige Wochen nach der Entlassung eine Grippe bekam. Er trat am 28. X. 18 mit folgendem Befund wieder ein:

Status praesens: Schwächlich aussehender Knabe von gu-

tem Ernährungszustand. Hautfarbe blass. Muskulatur schwächlich. Augen: Leichte Konjunktivitis. Ohren, Nase OB. Rachen spurweise gerötet, Drüsen nicht vergrössert. Linke Lunge: Vesiculaeratmen mit zahlreichen, teils trockenen, teils feuchten Rasselgeräuschen. Rechte Lunge: Ueber den obern Partien bronchiales Atmen und vereinzelte Rasselgeräusche; über den untern Partien verschärftes Vesiculaeratmen. Herz: Töne rein. Puls 124. Leber und Milz nicht vergrössert. Temperatr 38,3.

Verlauf: 30. X. Temperatur geht langsam herunter. Allgemeinzustand ist besser.

2. XI. Das Bronchialatmen hat einem verschärften Vesiculaeratmen Platz gemacht. Daneben noch zahlreiche, feuchte Rasselgeräusche auf der ganzen Lunge.

5. XI. Rechte Lunge: Auf der Spitze Vesiculaeratmen mit verlängertem und verschärftem Exspirium. Vereinzelte, nicht klingende Rasselgeräusche. Perkussionsschall daselbst leicht verkürzt. Temperatur und Puls normal. Allgemeinbefinden gut. Patient ist munter. Austritt.

Wie wir aus dieser Krankengeschichte entnehmen können, verlief also hier die Grippe mit Pneumonie ziemlich rasch und sehr gutartig. Der Befund auf der Lunge war beim Austritt derselbe wie vor der Infektion. Eine Progression des tuberkulösen Prozesses war selbst bei einer spätern Nachkontrolle nicht zu konstatieren. Desselben günstigen Verlaufes erfreuten sich auch die beiden andern tuberkulösen Grippekinder.

Epikrise.

Das Resultat der Beobachtungen der Grippe im Kinderspital Basel möchten wir in den folgenden Schlußsätzen zusammenfassen:

I. Die Grippe-Pandemie vom Jahre 1918 unterscheidet sich von derjenigen im Jahre 1889/90

a) durch das vorzugsweise Befallen der Jugendlichen und der Kinderwelt bis zum Säugling hinunter.

b) durch den schweren Verlauf und die zahlreichen Pneumonien.

2. Als Erreger kann der Pfeiffer'sche Influenzabazillus nicht mit Sicherheit angenommen werden.

3. Die Infektion erfolgt von Mensch zu Mensch. Besonders gefährlich sind gesunde Bazillenträger.

4. Die Inkubationszeit beträgt nach den eindeutigen Feststellungen am Kinderspital Basel 30—48 Stunden.

5. Bei den Kindern wie bei den Erwachsenen sind deutlich 2 Grippewellen erkennbar.

6. Die Verteilung der Grippefälle auf die einzelnen Altersklassen und die verschiedenen Komplikationen ersehen wir aus folgender Tabelle, die auf gütige Erlaubnis des Herrn Prof. Wieland hin dem Jahresbericht 1918 des Kinderspitals Basel entnommen wurde.

Jahre	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Anzahl	17	20	13	4	9	11	11	12	6	9	10	6	8	13	6
Pneumonie . .	11	10	6	2	2	5	2	3	2	—	1	2	—	3	2
Pleuritis und Empyem . .	—	—	—	—	1	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—
Pseudocroup .	1	—	—	1	—	—	4	1	—	1	—	1	1	2	—
Otit. media . .	—	—	—	—	—	2	—	—	—	1	1	—	—	—	—
Pyelitis . . .	—	—	1	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—
Pertussis . . .	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Lähmungen . .	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Exitus	—	6	2	1	2	1	1	1	—	—	—	—	—	1	2
wovon an Pneumonie .	1	4	2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	1	2
an Sepsis . .	—	2	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—

Zum Schlusse möchte ich noch meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Wieland, meinen besten Dank aussprechen für die freundliche Ueberlassung des Materials, sowie für die vielen Anregungen, die er mir während der Ausfertigung der Arbeit gegeben hat.

LITERATUR-VERZEICHNIS.

v. Angerer: M. m. W. Jahrgang 1918, Seite 1280.
Bittorf: M. m. W. 1918, Seite 1227.
Brasch W.: M. m. W. 1918, Seite 809.
Bulletin des Schweiz. Gesundheitsamtes No. 31 und 47 1919.
Burkhardt J. L.: Korrespondenzblatt für Schweizerärzte No. 22 u. 23 1919.
Coca & Zapata: v. Brasch M. m. W. 1918, Seite 809,
Eichhorst: Inaugural-Dissertation aus der med. Universitäts-Klinik Zürich 1920 von E. Studer.
E. Feer: Korrespondenzblatt für Schweizerärzte 1918, No. 48.
E. Feer: Lehrbuch der Kinderheilkunde 3. Auflage 1914.
Finkelstein: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten 2. Auflage 1921.
Friedberger & Konitzer: M. K. 1918, Seite 1370.
Hirschbruch: Deutsche m. Wochenschrift No. 34 1918.
Hotz Dr.: Jahrbuch für Kinderheilkunde 1919, 90. Band.
Jamin, Prof.: Jahrbuch für Kinderheilkunde 1920, 91. Band.
Kruse: M. m. W. 1918, Seite 1228.
Mandelbaum: M. m. W. 1918, Seite 812.
Pfaundler, Prof.: M. m. W. 1918, Seite 1303.
Pfaundler & Schlossmann: Handbuch der Kinderheilkunde Band 2, 2. Auflage.
Sahli H., Prof.: Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1919 No. 1.
Schultheiss Dr.: Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1918, No. 44.
Schwenkenbecher, Prof.: M. m W. 1919 No. 47.
Selter: Deutsche m. Wochenschrift 1918 No. 34.
Sobernheim, Prof.: Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte No. 33/34 1919.
Sobernheim & Novacic: M. m. W. 1918 Seite 1373.
Weill, Prof.: Archiv de médecine des enfants, Lyon. Tome XXV. Juillet 1922.
Wieland E., Prof.: Jahresbericht des Kinderspitals Basel 1918.
Wieland E., Prof.: Korrespondenzalatt für Schweizer Aerzte No. 2, 3 und 25 1918.